BEITRÄGE ZUR PATHOLOGIE

DER

ACUTEN ARSENIKVERGIFTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE UNTER ZUSTIMMUNG

DER HOCHLÖBLICHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MARBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

EINREICHT

HUGO PISTORIUS,

APPROB. ARZT AUS FRIEDLAND IN MECKLENBURG.

MIT 1 TAFEL.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1882.

BEITRÄGE ZUR PATHOLOGIE

DER

ACUTEN ARSENIKVERGIFTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE UNTER ZUSTIMMUNG

DER HOCHLÖBLICHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MARBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

EINREICHT

HUGO PISTORIUS,

APPROB. ARZT AUS FRIEDLAND IN MECKLENBURG.

MIT 1 TAFEL.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1882.

Genehmigt durch Beschluss der Facultät vom 16. Juni 1882.

Roser, d. Z. Dekan.

Curriculum vitae.

Hugo Carl Ludwig Pistorius, evangelisch-lutherischer Confession, Sohn des Rentier Carl Pistorius und dessen Ehefrau Lisette, geb. Hoppenrath, wurde am 25. März 1856 zu Friedenthal in Pommern, Reg.-Bez. Stettin, geboren. Vorgebildet auf der Bürgerschule zu Friedland in Mecklenburg-Strelitz, wurde derselbe im Herbst 1865 in die Quinta des Gymnasiums zu Friedland aufgenommen. Von dort Ostern 1877 mit dem Zeugniss der Reife entlassen, begab er sich auf die Universität Leipzig, um sich dem Studium der Medicin zu widmen. Von hier ging derselbe im Wintersemester 1877/78 nach Rostock und bestand daselbst am 8. März 1879 das Tentamen physicum. Im Sommersemester 1879 diente er als einjährig Freiwilliger in der 9. Compagnie des Grossherzogl. Mecklenb. Füs.-Reg. No. 90. Von Rostock wandte er sich nach Marburg, um dort seine Studien fortzusetzen. Hier absolvirte derselbe im Wintersemester 1881/82 sein Staatsexamen; am 10. März desselben Jahres bestand er das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen resp. Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Zu Leipzig: Braune, Hankel, Kolbe, Schenk.

Zu Rostock: Aubert, Grenacher, Jacobson, Matthiessen, Merkel, Schiefferdecker, Thierfelder, Uffelmann.

Zu Marburg: Beneke, Dohrn, Frerichs, Gasser, von Heusinger, Horstmann, Hueter, Mannkopff, Roser, Schottelius, Schmidt-Rimpler.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern sagt der Verfasser seinen herzlichsten Dank.

I.

Obwohl es schon älteren Toxikologen, wie Orfila und Tardieu, bekannt war, dass die gastro-intestinalen Symptome der acuten Arsenikvergiftung nicht nur nach der Zufuhr der arsenigen Säure per os, sondern auch nach externer oder intravenöser Application des Giftes auftreten, wurde doch die arsenige Säure nach wie vor zu den corrosiven Giften gezählt. Boehm und Unterberger haben im Jahre 1874 eingehendere Untersuchungen über den acuten Arsenicismus angestellt und nachgewiesen, dass man die Magen- und Darmaffectionen bei dieser Intoxication nicht auf locale Aetzwirkungen der arsenigen Säure zurückführen kann. Auf Grund von Versuchen über die Einwirkung des Giftes auf den Circulationsapparat des Warmblüters hielten sie es für wahrscheinlich, dass die gastro-intestinalen Veränderungen in causalem Zusammenhang mit der durch das Gift bewirkten Lähmung der Gefässe des Unterleibes stehen.

Da nicht nur gegen diese Auffassung der Pathogenese, sondern auch gegen die Angaben über den thatsächlichen Befund der Arsenikvergiftung von Lesser (Virch. Arch. Bd. 73 u. 74) Einsprache erhoben und die Richtigkeit der Beobachtungen von Boehm und Unterberger in zahlreichen Punkten in Frage gestellt worden ist, so forderte mich Herr Professor Boehm auf, als ich ihn um ein Thema für meine Inauguraldissertation anging, den Gegenstand nochmals einer experimentellen Bearbeitung zu unterziehen und namentlich zu versuchen, durch genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen dem Verständniss der Pathologie der acuten Arsenikvergiftung näher zu kommen.

Ich stellte mir daher die Aufgabe:

I. An möglichst zahlreichen Thierarten das pathologisch-anatomische Bild der acuten Arsenikvergiftung festzustellen und eine eingehende mikroskopische Untersuchung der vorwiegend betroffenen Organe vorzunehmen.

II. Die schon früher von Boehm und Unterberger angestellten Untersuchungen über die Wirkung der arsenigen Säure auf den Circulationsapparat zu wiederholen.

Als Versuchsthiere dienten mir Hunde, Katzen, Meerschweinchen, Tauben, Kaninchen; als Präparat zur Vergiftung diente arsenige Säure in wässeriger Lösung, welche entweder subcutan in die Venen, oder in den Magen der Versuchsthiere injicirt wurde.

Es liegen mir Protokolle vor von 7 Sectionen von Hunden, 3 von Meerschweinchen, 5 von Kaninchen, 2 von Tauben, 5 von Katzen; die ausführliche Mittheilung derselben habe ich, um den Umfang der Arbeit nicht allzu sehr zu vermehren, unterlassen.

Der Beschreibung der von mir beobachteten anatomischen Befunde muss ich einige Bemerkungen über den Verlauf der Vergiftung und die verschiedenen Stadien voranschicken, in welchen die anatomische Untersuchung vorgenommen wurde.

Die Symptomatologie der Arsenikvergiftung setze ich als bekannt voraus. Nur auf einige Punkte möchte ich hier besonders aufmerksam machen. Lange bevor sich andere Erscheinungen von Seiten der Unterleibsorgane kund geben, tritt bei allen Thieren, welche überhaupt erbrechen, oft schon wenige Minuten nach der Zufuhr des Giftes einmaliges oder wiederholtes Erbrechen ein, das oft recht heftig ist (bei Katzen, Hunden und Tauben). Dieses Symptom beobachtet man auch ausnahmslos nach kleinen Dosen, welche überhaupt keine Gastrointestinalaffection zu Stande bringen, und ich halte es daher für wahrscheinlich, dass es auf eine central-nervöse Wirkung der arsenigen Säure zurückzuführen ist. Ich möchte ferner darauf hinweisen, dass nach meinen ziemlich zahlreichen Beobachtungen profuse Durchfälle keineswegs zu den constanten Erscheinungen der Vergiftung gehören, wenn auch nach dem Tode der Dünndarm ausnahmslos hochgradige pathologische Veränderungen zeigt.

In mehreren meiner Versuche hatten die Thiere nur einzelne feste oder breiige Stuhlentleerungen, und die von Boehm und Unterberger beschriebenen, häufig wiederholten, zuletzt blutigen Diarrhöen habe ich nicht ein einziges Mal zu registriren Gelegenheit gehabt. Dagegen litten meine Hunde bisweilen an sehr heftigen Tenesmen, die offenbar mit hochgradigen Schmerzen für die Thiere

verbunden waren, da sie während derselben kläglich stöhnten. Trotz forcirter Thätigkeit der Bauchpresse erfolgte aber keine Darmentleerung. Man könnte an eine frühzeitige Lähmung der Darmmusculatur denken, wenn nicht bei den in solchen Fällen unmittelbar nach dem Tode vorgenommenen Sectionen der Darmkanal, sobald er mit der Scheere angeschnitten wurde, in geradezu tetanische Contraction gerathen wäre. Auch krampfhafte Stricturen des Darmrohres während des Lebens könnten möglicherweise die Ursache der fehlenden Durchfälle sein; ich habe aber dergleichen niemals bei den Sectionen gesehen; auch dann, wenn ich den Darm an noch lebenden Thieren blosslegte, befanden sich die Schlingen des Dünndarms in schlaffem Zustande. Bei Kaninchen und Meerschweinchen beobachtete ich in der Regel sehr häufig wiederholte dünnbreiige Kothentleerungen.

Während bei Katzen und Hunden eine exquisitere Wirkung der arsenigen Säure auf das centrale Nervensystem in der Regel nicht zu ermitteln ist — wenn man von der hochgradigen allgemeinen Prostration absieht, die ja auch durch die anderweitigen Erscheinungen der Vergiftung ausreichend zu erklären ist — treten bei Kaninchen und Meerschweinchen und auch bei Tauben die centralnervösen Erscheinungen häufig sehr in den Vordergrund. Tauben, die überhaupt sehr rasch durch das Gift getödtet werden, verenden unter den heftigsten klonischen Convulsionen; auch bei Meerschweinchen und Kaninchen habe ich regelmässig Krämpfe dem Tode vorangehen sehen.

Bei meinen Hunden war das Wirkungsbild gegen das Ende des Lebens mehrmals durch Respirationsstörungen ausgezeichnet, welche von der Entwicklung des Lungenödems und Hydrothorax herrührten.

Die Section der Thiere habe ich mit einzelnen Ausnahmen unmittelbar nach dem erfolgten Tode vorgenommen und die zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Organe sofort in absoluten Alkohol gebracht. Mehrmals erfolgte die Section noch vor dem tödtlichen Ablauf der Vergiftung in verschiedenen Zeiträumen nach stattgehabter Vergiftung.

In der toxikologischen Literatur werden hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Befunde in der Regel die Veränderungen des Magens ausführlich geschildert, während sich über den Darmkanal nur sehr spärliche Angaben vorfinden. Ich muss es auf Grund meiner eigenen Beobachtungen als die Regel hinstellen, dass der Dünndarm stärker betroffen war, als der Magen. Es kamen mir Fälle vor, wo bei sehr ausgesprochener Darmaffection die Magenschleimhaut, ab-

gesehen von etwas Schwellung, nichts Abnormes erkennen liess. Häufig genug war indess auch die Magenschleimhaut der Sitz intensiver Veränderungen.

Die Darmaffection beginnt stets etwa 1—2 Ctm. unterhalb des Pylorus; dieser selbst wurde immer frei befunden. Unverkennbar sind die Veränderungen im Duodenum am hochgradigsten, bleiben etwa bis zum zweiten Drittel des Ileums auf gleicher Stufe und verlieren sich von da gegen das Coecum hin, um so vollständiger, je rascher der Verlauf der Vergiftung gewesen ist. Im Dickdarm habe ich einige Male starke Injection, niemals aber Belagmassen constatiren können.

Ich wende mich nunmehr zur genaueren Beschreibung der Gastrointestinalbefunde.

1. **Magen.** Die Serosa des Magens wird fast in allen Fällen lebhaft injicirt gefunden, niemals sind Hämorrhagien beobachtet worden. Die Veränderungen der Magenschleimhaut befinden sich hauptsächlich an der grossen Curvatur und dem Pylorustheil, während der eigentliche Pylorus und ein Stück vom Cardiatheil unverändert geblieben sind. Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen an der Magenschleimhaut bestehen in einer gleichmässigen Röthung in den verschiedensten Farbentönen, vom hellen Roth bis zum tief Dunkelroth, öfters mit einem Stich ins Bläuliche (besonders bei Hunden und Katzen). In vielen Fällen ist die Röthung auch in Streifen angeordnet, die sich über die Falten hinziehen; zwischen den gerötheten Partien bleiben dann hellere. Zuweilen sind auch punktförmige Injectionen an der Magenschleimhaut beobochtet. Die Schleimhaut selbst ist geschwellt und zeigt eine lebhafte Injection der Capillaren, die makroskopisch Ekchymosen vortäuschen kann, mit der Lupe oder dem Mikroskop erkennt man jedoch, dass sie auf starker Injection der erweiterten Capillaren der Magenschleimhaut beruht. Man überzeugt sich hiervon am leichtesten an feinen Flächenschnitten, die man mit einer gebogenen Scheere von der Oberfläche der Magenschleimhaut abträgt und unter dem Mikroskop untersucht. Gefässzerreissungen habe ich niemals beobachtet, ebenso niemals eine Andeutung von Geschwürsbildung. Der Magen von Pflanzenfressern ist in der Regel weniger verändert. Die mikroskopische Untersuchung dünner Querschnitte der in Alkohol gehärteten Magenschleimhaut ergab, abgesehen von häufig vorkommender Abstossung des Magenepithels in der Regel nichts Abnormes. Fettentartung der Schlauchdrüsen habe ich auch an frischen Präparaten in der Regel nicht nachweisen können, nur in einem Versuche, an einem Kanin-

chenmagen, wo gleichzeitig eine massenhafte Exfoliation der Labzellen zu constatiren war, die sich auch schon frisch in reichlicher Menge im Mageninhalt vorfanden. Um mich davon zu überzeugen, ob das Gift, in den Magen gebracht, dieselben Veränderungen hervorrufe, stellte ich zwei Versuche an; es wurde an den Thieren (Hund und Katze) der Oesophagus freigelegt und durchschnitten. Das obere Ende wurde zur Anlegung einer Speichelfistel an die äussere Haut genäht, das untere fest unterbunden, nachdem vorher das Gift in wässeriger Lösung durch eine Schlundsonde in den Magen injicirt war. Die Resultate, die ich bei diesen Versuchen erzielte, waren dieselben, wie bei Thieren, denen das Gift subcutan oder intravenös applicirt war.

2. Darmkanal. Die pathologischen Veränderungen im Darmkanal sind nicht bei allen Thierspecies in gleich charakteristischer Weise zu beobachten. Während die Membranbildung bei Hunden und Katzen in exquisiter Weise und Deutlichkeit zu Tage tritt, lässt der Kaninchen- und Meerschweinchendarm häufig wenigstens makroskopisch wenig Auffallendes erkennen. Der Dünndarm der zuletzt genannten Thiere ist in der Regel äusserst brüchig und zerreisslich, stark durchfeuchtet und im Innern mit einer schleimig-serösen, grauweissen Flüssigkeit angefüllt; doch gelang es mir auch bei Kaninchen in früheren Stadien der Vergiftung zu erkennen, dass im Wesentlichen die Veränderungen im Darmkanal dieser Thiere genau dieselben sind, wie bei Hunden und Katzen.

Ich habe ohne Ausnahme bei meinen Versuchen sofort nach dem Tode den Darminhalt resp. die Belegmassen frisch mikroskopisch untersucht und sodann die genauere mikroskopische Untersuchung an feinen Schnitten gehärteter Darmstücke vorgenommen.

Der näheren Beschreibung der Befunde schicke ich die Bemerkung voraus, dass die Darmaffection nach subcutaner Vergiftung mit tödtlichen Dosen frühestens nach 2 — 3 Stunden, nach intravenöser Vergiftung frühestens nach 40 Minuten bis zu ihrer vollen Höhe sich entwickelt. Thiere, denen man grössere Giftmengen rasch durch die Jugularvene beibringt, zeigen bisweilen überhaupt kaum eine Veränderung im Verdauungstractus.

Die auffallendste Veränderung nun bilden ohne Zweifel die bei Hunden und Katzen in grösserer oder geringerer Ausdehnung die Dünndarmschleimhaut überziehenden Pseudomembranen. In Fällen, wo die Vergiftung mit häufigen Durchfällen einhergeht, kann man sich schon während des Lebens von dem Vorgang der Membranbildung überzeugen. Bringt man die gelblich-weissen, gallertigen

Massen, welche die Thiere per anum entleeren, unter das Mikroskop, so sieht man, dass sie aus mannigfach veränderten Zellenmassen bestehen. Es sind zahlreiche, bald einzelne, bald noch zu zusammenhängenden Stücken vereinigte, bereits mehr oder wenig in fettiger Entartung begriffene Darmepithelien, dazwischen hyaline Kugeln und Rundzellen verschiedener Grösse, welche in eine gallertige Masse eingebettet neben zahllosen Bakterien und spärlichen Speiseresten die Dejectionsmassen zusammensetzen.

Von der gleichen Beschaffenheit, wie diese per anum entleerten Massen, ist nun der post mortem in den Schlingen des Dünndarms angetroffene Inhalt; nur darin zeigt sich eine Verschiedenheit, dass je nach längerer oder kürzerer Vergiftungsdauer die Consistenz und Schichtung der die Schleimhaut überziehenden Belagmassen eine wechselnde ist. In ganz frischen Fällen bildet der Belag eine beinahe durchsichtige, froschlaichartige Gallerte, welche in der Dicke von 1—1½ Mm. weite Strecken des Dünndarms überzieht und noch nicht so consistent ist, dass er in längeren Stücken als Membran von der Schleimhaut abgehoben werden kann; an der dem Darmlumen zugekehrten Oberfläche lösen sich dann leicht flockige, oft gallig tingirte Massen von selbst ab. In späteren Stadien gewinnt die Belagmasse an Consistenz vom Darmlumen nach der Schleimhautoberfläche zu. Während an der freien Fläche noch weniger consistente gallertige Massen sich befinden, ist die Schleimhaut selbst von einer gelblich-weissen, käsigen Haut überzogen, die einem croupös-diphtheritischen Belage täuschend ähnlich sieht, sich aber mit der Pincette in grösseren zusammenhängenden Stücken abheben lässt, während beim Abstreifen der Darmschleimhaut mit dem Finger eine weisse Belagschichte auf der Schleimhaut haften bleibt.

Nach Beseitigung der beschriebenen pseudomembranösen Auflagerungen tritt die Schleimhautoberfläche zu Tage und zeigt sich tief purpurroth gefärbt. Bei Lupenvergrösserung sieht man, dass diese gleichmässige, diffuse Röthung der Schleimhaut nicht etwa durch Hämorrhagien oder blutige Infiltration des Schleimhautgewebes bedingt ist, dass sie vielmehr durch eine äusserst vollständige natürliche Injection der stark erweiterten Capillargefässe der Darmzotten zu Stande kommt, an welchen ich niemals eine Continuitätstrennung wahrnehmen konnte. Diese hochgradige Capillarhyperämie zeigt in der Regel im Dünndarm dieselbe Ausdehnung, wie die membranösen Auflagerungen, so dass Schleimhautpartien, an welchen letztere nicht mehr vorhanden sind, auch keine auffallende Röthung erkennen lassen. Nur in einem Falle habe ich im Dickdarm auf der Höhe

seiner Falten eine sehr intensive Injectionsröthung ohne gleichzeitige Membranbildung wahrgenommen. Die mikroskopische Untersuchung der Dünndarmschleimhaut hat mir nun folgende Ergebnisse geliefert:

Die Belagmassen, im frischen Zustande untersucht, erweisen sich als Zellenmassen, welche in eine gallertige Transsudatmasse eingebettet sind. Der Zahl nach sind in der Regel unter den Zellen Darmepithelien überwiegend, namentlich in den der Schleimhautoberfläche näher gelegenen Schichten, wo sie meist in Form vielfach geschlängelter Bänder und Schläuche noch lange zusammenhängende Stücke darstellen. Die Structur der Darmepithelien ist in diesen der Schleimhaut zunächst aufliegenden Massen wenig verändert. Der Saum der Epithelzelle mit seiner feinen senkrechten Streifung, der Kern der Zelle sind aufs Deutlichste zu erkennen. Nur an dem der Schleimhaut zugekehrten Zellenende hat eine Veränderung stattgefunden; die langen fadenförmigen Fortsätze der Zellen sind verschwunden, das innere Zellenende erscheint abgerundet. In den nach dem Darmlumen hin gelegenen, mehr oder weniger dünnflüssigen Schichten der Belagmassen findet man die Darmepithelien mehr vereinzelt oder zu kleineren, aus wenig Zellen bestehenden Complexen vereinigt. Sie sind hier in den verschiedensten Stadien der Veränderung anzutreffen. Man sieht, wie das Protoplasma der abgestossenen freien Zelle sich in lange, über mehrere Gesichtsfelder ausgedehnte hyaline Fäden auszieht; oder es bilden sich aus dem Protoplasma der Zelle durchsichtige hyaline Kugeln, in deren Peripherie noch der Zellkern deutlich wahrzunehmen ist. Der Saum der Zelle zerfällt bei dieser Veränderung der Zelle, wie ich es mehrmals an Kaninchendärmen beobachtet habe, in ein zierliches Büschel kurzer Wimpern, die wie ein Haarschopf der kugelig gewordenen Protoplasmamasse aufsitzen. Solche hyaline Kugeln schmelzen häufig zu grösseren bienenwabenförmigen Complexen zusammen. Andere Epithelzellen zeigen verschiedene Stadien der fettigen Degeneration. Neben den Epithelialzellen trifft man nun in den verschiedenen Schichten der Pseudomembran stets auch Rundzellen in grosser Menge an; namentlich sind in die äusserste Peripherie der Belagmasse häufig zahllose eiterzellenähnliche Gebilde eingelagert. Ausserdem enthalten die Pseudomembranen, wie bereits erwähnt, enorme Mengen von Bakterien, die in frischen Präparaten noch in lebhaftester Bewegung angetroffen werden, neben körnig fettigen Detritusmassen.

Ueber die Entstehungsweise dieser die Darmschleimhaut überziehenden Pseudomembran suchte ich mich nun durch mikroskopische Untersuchung in Alkohol gehärteter Darmstücke näher zu unter-

richten. Von jedem der Versuchsthiere wurde eine grössere Anzahl feiner Darmschleimhautschnitte hergestellt, und es liegen mir mehr als 200 solcher Präparate vor, an welchen ich die Veränderungen in ihren verschiedenen Stadien studiren konnte.

Ich habe auch nicht unterlassen, von normalen Hunde-, Katzen-, Kaninchendärmen eine grössere Anzahl mikroskopischer Präparate herzustellen, um die normalen mit den pathologischen Bildern vergleichen zu können.

Beim Einlegen der mit der Pseudomembran überzogenen Darmstücke gerinnt letztere sofort zu einer festen, weissen Masse, die bei Anfertigung der mikroskopischen Schnitte mit dem Mikrotom sehr leicht abbricht, so dass es nicht ganz leicht ist, Präparate zu erhalten, an welchen die Pseudomembran noch an der Schleimhautoberfläche vollständig erhalten ist. Es muss daher immer eine grössere Anzahl von Schnitten hergestellt werden, unter welchen dann jedenfalls einzelne allen Anforderungen entsprechen.

Schon bei schwacher Vergrösserung kann man sich nun über die gröberen Verhältnisse an der pathologisch veränderten Schleimhaut orientiren. Nach dem Darmlumen hin schliesst die Pseudomembran das Präparat ab, in ihr erkennt man die oben genannten Zellenmassen, welche durch geronnene Transsudatmassen in verschiedene über einander gelagerte Schichten getrennt sind; nach der Schleimhautoberfläche zu bilden die abgestossenen Epithelschläuche der Zotten eine zierliche Zeichnung von schlangenförmig in einander greifenden Linien. An der Schleimhaut selbst zeigen sich die Zotten mit den strotzend injicirten Capillargefässen. Der Epithelialüberzug der Zotte ist abgelöst, bald vollständig, bald hängt er noch an einzelnen Stellen der Zotte an. An der Drüsenschichte, Submucosa und Muscularis ist nichts Abnormes wahrzunehmen.

Der Epithelialüberzug der Zotten wird nun auch bei der Herstellung von mikroskopischen Schnitten normaler Därme, namentlich an den Spitzen der Zotten leicht abgestreift, und es gelingt schwer, von normalen Därmen ausgewachsener Hunde und Katzen Präparate zu erhalten, an welchen das Epithel als continuirlicher Ueberzug die ganze Zotte bedeckt. Dagegen ist es leicht, vom Darm junger Hunde oder Katzen Präparate mit vollständig erhaltenem Zottenepithel zu erzielen. Es ist daher dem Einwand zu begegnen, dass die an Arsenikdärmen beobachteten Epithelabstossungen etwa überhaupt nur durch die Herstellung der mikroskopischen Schnitte erzeugte Kunstproducte seien.

Im oberen Theile des Dünndarms sind bekanntlich die Zotten

erheblich länger als in den unteren Partien. Es ist äusserst schwierig, von diesen langen fadenförmigen Zotten richtige Längsschnitte zu erhalten, weil sie in der Regel an erhärteten Präparaten nicht senkrecht, sondern geneigt der Schleimhaut aufsitzen, so dass der Schnitt nicht durch die Längsaxe der Zotte geführt wird und die eigentliche Spitze der Zotte vom Schnitte nicht erreicht wird. Gelingt es nun, die ganzen Zottenlängsschnitte zur Anschauung zu bringen, so sieht man auch an Präparaten normaler Hundedärme, dass, während das Epithel an den Seitenflächen des Zottenkegels überall unmittelbar der Basalmembran der Zotte aufliegt, dies an der Spitze der Zotte keineswegs der Fall ist. Hier endet die Zotte kolbenförmig, das Epithel aber bildet über dem kolbenförmigen Zottenende noch einen langen Schlauch, der in die feine Spitze ausläuft und in seinem Innern eine dem adenoiden ähnliche Gewebsmasse, d. h. ein zierliches Netz feiner Balken enthält, in welchem zahlreiche adenoide Zellen liegen. Gefässe und Muskeln gehen in diesen zipfelförmigen Anhang der Zotte nicht hinein. Er wird durch die Alkoholhärtung ungemein brüchig, und dies mag die Ursache sein, weshalb er so schwierig an normalen Präparaten zur Anschauung gebracht wird. An Arsenikdärmen hat man häufiger Gelegenheit, diese schlauchförmigen Zottenspitzen in ihrer ganzen Länge zu beobachten, da sie hier durch das umgebende geronnene Transsudat eine Stütze finden und daher weniger leicht abbrechen.

In Fig. 1 (s. Tafel) sind mehrere Zotten mit den geschilderten Einzelheiten des Epithelüberzuges abgebildet. Die langen Epithelschläuche reichen mannigfach geschlängelt bis in die obersten Schichten der Pseudomembran hinauf, wo sie dann in Folge ihres gewundenen Verlaufes häufig auch im Querschnitt getroffen werden müssen. Es lässt sich nun ziemlich leicht nachweisen, dass die Hauptmasse des Belages der Arsendärme von diesen vielfach verschlungenen Epithelschläuchen gebildet wird, die in Folge der Abstossung des Epithels von den Seitenwänden der Zotte frei werden. Wird ein solcher Schlauch im Schräg- oder Querschnitt getroffen, so sieht man, dass der Epithelialüberzug das netzförmige Gewebe mit den Rundzellen einschliesst. Bei weiterem Zerfalle dieser Epithelschläuche an der Oberfläche der Pseudomembran treten sodann die adenoiden Zellen aus demselben aus und es mag sich dadurch der grössere Reichthum der peripheren Belagmassen an adenoiden eiterzellenähnlichen Zellenelementen am einfachsten erklären.

Da man an frischen, nicht in Alkohol gehärteten Zottenpräparaten die oben geschilderten schlauchförmigen Epithelzipfel, welche

in ihrem Innern ein mit Zellen ausgefülltes feines Netzwerk enthalten, nicht zu sehen bekommt, hier vielmehr das Epithel auch an der Spitze die Zotte bekleidet, so muss man wohl annehmen, dass durch die Alkoholhärtung die Zotte mit ihrem Bindegewebsgerüst und ihren Muskeln und Gefässen aus ihrem Epithelüberzug an der Spitze wie aus einem Handschuhfinger sich zurückzieht. Es bleibt dabei noch unentschieden, wie das Netzwerk mit den Zellen zu Stande kommt, welches den abgehobenen Epithelschlauch ausfüllt. Am nächsten liegt die Vermuthung, dass die Zellen aus dem adenoiden Gewebe der Zotte austreten. Schwierig ist es, über die Bedeutung resp. Entstehung des ungemein zierlichen Reticulums etwas auszusagen, welches die Rundzellen in seinen Maschen beherbergt.

Da man nun die geschilderten Epithelschläuche in den Belagmassen des Dünndarms bei der Arsenikvergiftung auch im ganz frischen, nicht mit Alkohol behandelten Präparate antrifft, so darf man wohl annehmen, dass in Folge der Transsudationsvorgänge bei der Vergiftung das Epithel schon während des Lebens sich abstösst und die Zotte sich mehr oder weniger contrahirt.

Fig. 2 (s. Tafel) gibt die Abbildung einer Zotte aus einem Arsendarm, an welcher die beschriebenen Verhältnisse in charakteristischer Weise hervortreten. Die an adenoiden Elementen sehr reiche Zotte hat ringsum ihren Epithelüberzug abgestreift. An der Spitze sieht man unter dem Epithel und über dem Zottenende das mit Zellen durchsetzte, adenoidähnliche Gewebe. Der Einwurf, dass man es in den erörterten Befunden mit Kunstproducten zu thun habe, kann also durch folgende Erwägungen widerlegt werden:

1. Die abgestossenen Epithelschläuche finden sich in den Darmdejectionen noch lebender Thiere.

2. Sie können an frischen Präparaten zur Anschauung gebracht werden, indem man von der äussersten Peripherie des Belags, ohne die eigentliche Schleimhaut zu berühren, feine Flächenschnitte mit der Scheere abträgt.

3. An normalen Därmen ist das Epithel wohl häufig an der Spitze abgestossen, an den Seitenflächen aber erhalten. Während sich hier bei den Arsenikdärmen, Fig. 2, 3 (s. Tafel), zwischen Epithel und Zotte Zwischenräume nachweisen lassen, die mit Zellen und Gerinnseln angefüllt sind, ist an normalen Därmen davon nie etwas zu bemerken. Besonders beweisend ist in dieser Richtung ein Versuch, den ich an zwei jungen Kätzchen desselben Wurfes anstellte. Das eine derselben wurde durch den Nackenstich getödtet, und der Darm sofort in Alkohol gehärtet; das andere mit Arsenik vergiftet,

und der Darm dann genau in derselben Weise behandelt. Während die Präparate des Dünndarms des normalen Kätzchens die Zotten durchweg mit vollständig unversehrtem, dem Zottenkörper allseitig anliegenden Epithelialüberzug aufwiesen, war im Dünndarm des mit Arsenik vergifteten Kätzchens der Epithelüberzug der Zotten entweder ganz abgestossen oder aber flottirte als loser Schlauch um den Zottenkörper, von diesem durch einen freien Zwischenraum getrennt.

Versuchen wir nun aus den im Vorstehenden beschriebenen Befunden uns eine Vorstellung von der Pathogenese der Darmerscheinungen bei der Arsenikvergiftung zu machen, so haben wir folgende sicherstehende Thatsachen zu verwerthen:

1. Das Capillarnetz der Zotten ist stark erweitert und mit Blut gefüllt.

2. Der Epithelüberzug der Zotten ist abgestossen.

3. Die Belagmassen bestehen aus amorphen Gerinnselmassen, welche Epithelien und adenoide Zellen in grossen Mengen einschliessen.

Es scheint mir, dass man diese Befunde ungezwungen in folgenden causalen Zusammenhang bringen könnte:

Das Primäre während des Lebens ist eine starke Hyperämie der Zottencapillaren. Aus denselben erfolgt reichliche Transsudation einer leicht gerinnbaren, fibrinösen Flüssigkeit, durch deren Andrang die Epithelialüberzüge der Zotten abgelöst werden. Das fibrinöse Transsudat gerinnt allmählich und bildet durch Einschluss der abgestossenen Zellenmassen die den Darm überlagernden Pseudomembranen.

Zum Beleg dafür, dass in der That ein Transsudationsstrom aus der Zotte stattfindet, möge noch auf Fig. 3 (s. Tafel) verwiesen sein, welche einen Zottenquerschnitt aus dem Dünndarm eines mit Arsenik vergifteten Hundes darstellt. Hier sieht man auf der einen Seite bei *t* den Epithelialüberzug durch eine grosse Gerinnselmasse von der Zotte abgelöst. Auch ist in der betreffenden Abbildung die Erweiterung und Injection der Capillargefässe der Zotte ersichtlich.

Ich verkenne nicht, dass durch diese Anschauung die gastrointestinalen Arsenwirkungen noch nicht ihre definitive Erklärung gefunden haben. Es bleibt noch vieles dunkel; es kann nicht ausgeschlossen werden, dass nicht auch Zellenneubildung innerhalb der Zotten stattfindet. Auch ist es noch unklar, ob und welche Veränderungen innerhalb der Capillargefässwände stattfinden. Immerhin aber glaube ich, dass durch meine Untersuchungen der causale Zusammenhang der Gefässwirkungen und der Darmerscheinungen bei der Arsenikvergiftung noch wahrscheinlicher geworden ist.

Die Frage, ob man die Darmerscheinungen der acuten Arsenikvergiftung fortan als Gastroenteritis bezeichnen darf, will ich nicht zu entscheiden versuchen und möchte nur darauf hinweisen, dass wichtige Charaktere des entzündlichen Zustandes, wie Fieber u. s. w., bei der Arsenikvergiftung fehlen; auch möchte ich wiederholt die auffallende Analogie der gastrointestinalen Arsenwirkungen mit den Erscheinungen der Cholera asiatica betonen.

Es erübrigt noch, kurz die anderweitigen pathologisch-anatomischen Befunde der Arsenikvergiftung zu erörtern.

Die Leber fand ich nur selten im Zustande einer exquisiten Fettentartung. Dagegen beobachtete ich bei Hunden in vorgeschrittenen Vergiftungsstadien eine hochgradige Steatose der Gallenblasenepithelien, die in ähnlicher Weise, wie die Darmepithelien, abgestossen werden und als makroskopisch sichtbare Fetzen in der Galle flottiren. Die langgestreckten Cylinderepithelien sind dicht mit Fetttröpfchen angefüllt, die nach dem Austritt aus dem Zellenkörper häufig zu grossen Fetttropfen confluiren. Normale Gallenblasenepithelien habe ich mehrfach untersucht und niemals Fett in ihnen nachweisen können. Auffallend starke Füllung der Gallenblase habe ich fast bei allen meinen Versuchen vorgefunden.

Da es mir auffallend war, dass die Darmerscheinungen stets im Duodenum in der Nähe der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus beginnen und dort auch am intensivsten sind, während sie nach unten abnehmen, so glaubte ich die Frage durch den Versuch erledigen zu müssen, ob nicht vielleicht der Zufluss der Galle von Bedeutung für das Zustandekommen der Darmerscheinungen sei. Ich unterband bei einem Hunde vor der Arsenikvergiftung den Ductus choledochus; die Darmerscheinungen entwickelten sich aber bei diesem Thiere nach der Vergiftung genau in derselben Weise, wie bei allen übrigen.

Von besonderem Interesse scheint mir die Thatsache zu sein, dass bei der acuten Arsenikvergiftung, wie meine Versuche an Hunden lehren, und soviel mir bekannt, bisher noch nicht beobachtet ist, häufig seröse Transsudationen in die Pleurasäcke und das Pericardium stattfinden und die Thiere an acutem Lungenödem zu Grunde gehen. Die pleuritischen Exsudate erreichten mehrmals einen erheblichen Grad, so dass mehr als 100 C.-Ctm. klarer seröser Flüssigkeit aus dem Thorax erhalten wurden. Auch im Herzbeutel fand ich bei Hunden, Katzen, Kaninchen grössere Flüssigkeitsansammlungen.

Nachdem Cornil und Brault (Arch. de physiol. norm. et pa-

thol. Vulpian und Brown-Séquard 1882) angegeben haben, dass bei Kaninchen die Arsenikvergiftung regelmässig auch Fettentartung der Lungenepithelien hervorruft, habe ich auch darauf mein Augenmerk gerichtet; es ist mir aber nicht gelungen, ganz überzeugende Befunde für die Fettentartung der Lungenepithelien zu erhalten.

In zweien meiner Versuche konnte ich auch Flüssigkeitsansammlungen in den Hirnventrikeln unter den Sectionsbefunden der Arsenikvergiftung registriren, abgesehen davon, dass in allen Fällen, wo ich auf das Verhalten des Gehirns achtete, mir der starke Feuchtigkeitsgrad der Hirnsubstanz und die lebhafte Injection der Capillargefässe, besonders der Pia, auffallend war.

Echchymosen habe ich bei Katzen fast regelmässig im Endocardium, häufiger des linken, selten des rechten Ventrikels vorgefunden. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass es sich hier nicht um capillare Injectionen, sondern um wirkliche Hämorrhagien handelt, die in dem Bindegewebe unmittelbar unter dem Endocardium ihren Sitz haben. Einmal constatirte ich bei einem Hunde auch zahlreiche kleinere und grössere Echchymosen in der Pleura costalis.

Sowohl diese letztgenannten, wie auch die Befunde an Lungen, Herzbeutel und Gehirn weisen zunächst wieder auf Circulationsanomalien, resp. auf Veränderungen pathologischer Art in den Wandungen der Capillargefässe hin. Wenn auch die Läsionen im Verdauungstractus in der Regel durch ihre Intensität unsere Aufmerksamkeit besonders auf sich lenken, so darf man doch nicht den Digestionsapparat als den einzigen Ort des Körpers ansehen, wo die Wirkung der arsenigen Säure sichtbare pathologisch-anatomische Veränderungen zurücklässt. Da man annehmen darf, dass im Gehirn schon relativ geringfügige Circulationsstörungen und Transsudationen während des Lebens heftige nervöse Symptome bedingen werden, so ist es gar nicht undenkbar, dass die bei verschiedenen Thieren wahrgenommenen nervösen Erscheinungen, Convulsionen u. dgl. auf eine rein mechanische Ursache zurückzuführen sind. Es werden sich wohl bei einer noch weitergehenden Vermehrung des Beobachtungsmaterials noch manche wichtige Erfahrungen über die Pathologie der Arsenikvergiftung ergeben.

Von allen den im Vorstehenden besprochenen pathologischen Erscheinungen widerspricht zunächst keine der Anschauung, dass bei der acuten Arsenikvergiftung Circulationsstörungen eine maassgebende Rolle spielen und dass die von Boehm und Unterberger zuerst beobachtete Herabsetzung des Blutdrucks in causalem Zusammenhang mit den verschiedenen Organveränderungen steht. Die ausge-

sprochene Neigung zu Transsudationsprocessen an verschiedenen Stellen des Organismus legt uns den Gedanken nahe, dass vielleicht die Wand der Gefässe der primäre Sitz feinerer pathologischer Veränderungen ist.

II.

Die Einwirkung der arsenigen Säure auf den Circulationsapparat ist von Sklarek (Arch. für Anat. u. Physiol. 1866) und Lesser an Fröschen, von Boehm und Unterberger, Lesser (Virchow's Arch. Bd. 74. 1878), Dogiel an Säugethieren (Pflüger's Arch. Bd. XXIV. 1881) untersucht worden.

Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich ausschliesslich auf Säugethiere (Kaninchen, Katzen, Hunde). Boehm und Unterberger hatten zuerst constatirt, dass arsenige Säure in giftigen Dosen eine bedeutende Abnahme des Druckes im arteriellen Gefässsystem bewirke. Da sie bei ihren Versuchen auf der Höhe der Vergiftung nicht nur die Blutdrucksteigerung nach directer resp. reflectorischer Reizung der Gefässnervencentra vermissten, sondern auch die Reizung des peripheren Stumpfes des N. splanchnicus wirkungslos fanden, glaubten sie das Phänomen der Blutdruckerniedrigung zum Theil auf Lähmung der Unterleibsgefässe, zum Theil auf eine Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zurückführen zu können. Die Beschränkung der Lähmung auf die Unterleibsgefässe nahmen sie an, weil die Gefässe des Kaninchenohres auf Reizung des Halssympathicus noch in normaler Weise reagirten.

Diese Angaben nun sind von Lesser in mehreren Punkten bestritten worden. Lesser leugnet auf Grund seiner Beobachtungen die Wirkung der arsenigen Säure auf die Gefässe. Sein Resumé S. 29 enthält sub VIII die These: „Das Gefässnervencentrum, die Gefässnerven und die Gefässmuskeln werden durch Arsenik in der Regel der Fälle nicht afficirt.“ Lesser beobachtete das Verhalten der Gefässe an blossgelegten Darmschlingen und prüfte den Zustand des Gefässnervencentrums durch Erstickung und durch directe Reizung des Halsmarkes. Niemals konnte er während des Lebens beobachten, dass Medullarreizung oder Erstickung bei curarisirten Thieren auf den Blutdruck ohne Wirkung waren. Die Entgegnung auf die Einwürfe, welche Lesser gegen die von Boehm und Unterberger angewandten Versuchsmethoden erhob, werden an einer anderen Stelle ihre Erledigung finden; meine Aufgabe war es, neues Versuchsmaterial für die Discussion der Controverse herbeizuschaffen.

Dass die Circulationsverhältnisse in den Organen des Unterleibes

während der acuten Arsenikvergiftung nicht die normalen sein können, geht schon aus der anatomischen Untersuchung der Gedärme mit arseniger Säure vergifteter Thiere hervor. Immerhin aber gibt es noch eine Reihe von Umständen, welche ein total abweichendes Ergebniss verschiedener Experimente über das Verhalten des Gefässsystems bei der Arsenikvergiftung bedingen konnten.

Wie die Versuche des ersten Abschnittes lehren, tritt auch nach intravenöser Injection letaler Dosen die Gastrointestinalwirkung der arsenigen Säure nicht sofort, sondern erst nach Zeiträumen von mindestens $^1/_2$, in der Regel aber $1^1/_2 - 2$ Stunden in voller Intensität auf. Es ist schon aus diesem Grunde wahrscheinlich, dass auch die Gefässwirkungen nicht sofort ihr Maximum erreichen, sondern gewisse Stadien zu durchlaufen haben werden.

Lesser theilt hinsichtlich der Wirkung der arsenigen Säure auf den Blutdruck nur die Daten von zwei Versuchen mit, wovon der eine (Curve 21. Taf. II) sich auf Rückenmarksreizung, der andere (Curve 22. Taf. XIX) auf Trachealverschluss bei intactem, resp. nicht curarisirtem Thiere bezieht. Beides waren Kaninchen.

Ich werde im Nachstehenden die Ergebnisse aller von mir angestellten Versuche mittheilen.

Meine Beobachtungen beziehen sich:

1. Auf das Verhalten des Blutdrucks in verschiedenen Stadien der Vergiftung und nach verschiedenen Dosen.

2. Auf das Verhalten der Pulsfrequenz, wobei die Angaben Lesser's zu prüfen waren.

3. Auf das Verhalten des Gefässnervencentrums, resp. des Blutdrucks bei reflectorischer Erregung durch centrale Reizung eines sensiblen Nervenastes (N. ischiadicus).

4. Auf das Verhalten des Blutdrucks bei directer Reizung des Halsmarkes oder der Medulla oblongata.

5. Auf das Verhalten des Blutdrucks bei der Erstickung.

6. Auf den Effect der Splanchnicusreizung.

Die Methoden der Untersuchung setze ich als bekannt voraus. Um Einwürfen zuvorzukommen, bemerke ich, dass ich mich bei den Reizungen eines du Bois'schen Schlittenapparates mit stets frisch erhaltenem Chromsäure-Schwefelsäureelement bediente. Den Rollenabstand habe ich wohl nie unter 50 Mm. zu verringern Veranlassung gehabt. Die Ströme bei 150—100 Mm. Rollenabstand waren stets so stark, dass sie zur Erzielung maximaler Effecte bei den vorgenommenen Reizungen ausreichten. Die Feststellung des Reizeffectes vor der Vergiftung geschah stets, wo es möglich war. Sie konnte selbst-

verständlich nicht stattfinden, wenn die Thiere erst längere Zeit nach stattgehabter Vergiftung zum Blutdruckversuch hergerichtet wurden.

Die Application des Giftes erfolgte entweder subcutan oder intravenös. Bei den Ischiadicus- und Rückenmarksversuchen wurden die Thiere in der Regel curarisirt, wo erforderlich, wurde künstliche Respiration eingeleitet.

Zunächst will ich in Kürze die Ergebnisse meiner Versuche über das Verhalten des Blutdrucks in den verschiedenen Stadien der Vergiftung mit Arsenik mittheilen.

In Uebereinstimmung mit Boehm und Unterberger fand ich, dass nach intravenöser Injection mittlerer und grösserer Dosen stets eine bedeutende Abnahme der arteriellen Spannung erfolgt. Kleine Dosen von 0,001—0,002 Grm. bewirkten bei Kaninchen nur sehr unerhebliche Druckverminderung (von 138 auf 128, resp. 117, Versuch II; von 119 auf 94, Versuch I). Bei einer Katze, deren normaler Blutdruck 178 betrug, bewirkten 0,03 Grm. arseniger Säure innerhalb 10 Minuten ein Sinken bis auf 47; im Verlaufe weiterer 16 Minuten hob sich aber der Druck wieder auf 127 (Versuch VII). Die Methode der Injection des Giftes in die Vena jugularis legt die Vermuthung nahe, dass zunächst durch die directe Berührung des Giftes mit den Herzwänden die Thätigkeit dieses Organs beeinflusst wird. Es sind daher diejenigen Versuche von Interesse, wo die Application auf subcutanem Wege erfolgte und die Messung des Blutdrucks erst längere Zeit nach der Vergiftung vorgenommen wurde. Bei zwei Kaninchen (Versuch IV und V) betrug der Blutdruck 1 Stunde, resp. 1 Stunde 15 Minuten nach der Vergiftung mit 0,024, resp. 0,015 Grm. arseniger Säure 41,5, resp. 81 Mm. Hg. Bei zwei Katzen (Versuch VIII und IX) betrug der Blutdruck 1½ Stunde, resp. 4 Stunden nach der Vergiftung mit 0,04, resp. 0,036 Grm. arseniger Säure 91, resp. 46,5 Mm. Hg.

Man trifft also die arterielle Spannung auf um so geringeren Höhen an, je längere Zeit seit dem Momente der Vergiftung verflossen ist; ein Verhalten, das auf einen progressiven Verlauf der Lähmung des Herzens, resp. der Gefässe hindeutet und die oben angedeutete Vermuthung stützt, dass das rasche Sinken des Blutdrucks nach intravenöser Injection zum Theil wenigstens der directen Einwirkung der concentrirten Giftlösung auf das Herz zuzuschreiben ist. Wenn auch in der Regel die Herzthätigkeit erst längere Zeit nach der Respirationslähmung erlischt, so habe ich doch auch unzweideutig solche Fälle beobachtet, wo der Tod durch plötzlich ein-

tretenden Herzstillstand erfolgte und durch künstliche Respiration nicht mehr beseitigt werden konnte.

Die Angaben Lesser's hinsichtlich der Pulsfrequenz bei der Arsenvergiftung kann ich insofern bestätigen, als ich nach intravenöser Injection kleinerer Dosen (0,001 Grm.) bei Kaninchen eine erhebliche Zunahme der Pulszahl constatiren konnte. Die nach subcutaner Injection von 0,001 Grm. beobachtete Pulszunahme von 82 auf 91 in 20 Secunden (Versuch II) dürfte wohl, wie der analoge Befund bei Lesser, kaum als Arsenwirkung zu deuten sein, da in der kurzen Zeit von 20 Secunden wohl an eine vollständige Resorption des Giftes nicht zu denken ist. Da die Pulszunahme auch ausserdem eine sehr rasch vorübergehende war, so liegt es viel näher, die Frequenzzunahme auf die durch die subcutane Injection bewirkten Schmerzen zurückzuführen.

Der Behauptung Lesser's, dass durch die arsenige Säure die Reizbarkeit des peripheren Stumpfes des Hemmungsvagus aufgehoben werde, kann ich mich nicht anschliessen. Ich erhielt Ergebnisse über diesen Punkt, welche durchaus mit denen von Boehm und Unterberger übereinstimmen. Der Vagus bewahrte, trotzdem er 10mal im Verlaufe eines Versuches (II. Versuch) gereizt wurde, seine Erregbarkeit. Da Lesser, wie er ausdrücklich angibt, den Vagus immer genau an derselben Stelle, und zwar mit enormen Stromstärken von 0 Rollenabstand reizte, so dürfte wohl die gereizte Nervenstrecke bei seinen Kaninchen als erschöpft oder abgestorben zu betrachten und dadurch sein negatives Resultat zu erklären sein.

Ueber das Verhalten des Blutdrucks mit arseniger Säure vergifteter Thiere bei Reizung des centralen Stumpfes eines sensiblen Nerven habe ich an Kaninchen und Katzen Erfahrungen gesammelt. Boehm und Unterberger hatten die Reizungen des Ischiadicus auf der Höhe der Vergiftung wirkungslos befunden. Darauf bezügliche Daten finden sich in Versuch V der Unterberger'schen Dissertation (S. 28). Sie beziehen sich auf einen jungen curarisirten Hund von 6,8 Kilo. Normaler Blutdruck 125, steigt nach 5 Secunden langer Ischiadicusreizung bei 120 Mm. Rollenabstand auf 148. Injection von 0,04 Grm. arseniger Säure; einige Minuten später erfolgt auf 5 Secunden lange Reizung des Ischiadicus bei 120 Mm. Rollenabstand Drucksteigerung von 108 auf 172; nach 20 Minuten werden noch 0,04 Grm. arseniger Säure injicirt. In der 33. Minute des Versuchs steigt sodann der Blutdruck auf Reizung des Ischiadicus (bei 80 Mm. Rollenabstand, 10 Secunden) nur noch von 92 auf 97. In

der 40. Minute erfolgt noch eine Injection von 0,04 Grm. arseniger Säure, worauf dann Reizung des Ischiadicus keine Wirkung mehr auf den Blutdruck hat.

Lesser hat von diesem Versuch keine Notiz genommen, überhaupt die Reizung des N. ischiadicus nicht ausgeführt. Es gibt uns ja diese Versuchsanordnung allerdings keinen directen Aufschluss über das Verhalten des Gefässnervencentrums. Für den Fall, dass die centrale Ischiadicusreizung keine Blutdrucksteigerung mehr erzeugt, wissen wir nicht, ob die reflexübertragenden Bahnen, die sensiblen Centren oder die verschiedenen Stücke des Gefässnervenapparates, oder mehrere dieser nervösen Instanzen ausser Thätigkeit gesetzt sind. Wir können aber mit Sicherheit sagen, dass, so lange noch die Ischiadicusreizung von einer merklichen Blutdrucksteigerung gefolgt ist, auch der ganze Mechanismus der sensiblen Reizung und ihrer reflectorischen Uebertragung auf das Gefässnervencentrum in normaler Weise functionirt. Wir können uns dadurch nutzlose, directe Reizungen der Medulla oblongata ersparen und die Leistungsfähigkeit des Organismus bei längerer Versuchsdauer conserviren. Es bietet ferner Interesse, zu erfahren, ob die verschiedenen Theile dieses verwickelten Mechanismus mit einem Schlage oder successive gelähmt werden. Natürlich liefert nach einmal vorgenommener directer Medulla-, resp. Halsmarkreizung durch Elektrodeneinstich die Ischiadicusreizung keine zuverlässigen Resultate mehr in Folge der Verletzung des Rückenmarks. Die in Rede stehenden Beobachtungen sind in den Protokollen der Versuche VII, VIII, IX (Katzen) enthalten. In Versuch VII war das Thier nicht curarisirt, weshalb hier wohl die beobachteten Drucksteigerungen zum Theil auf die bei jedesmaliger Reizung des Ischiadicus auftretende Muskelunruhe zu beziehen sind. Im Versuch VII und VIII ergaben die Reizungen des N. ischiadicus bis gegen das Ende des Versuchs positive Resultate; doch war eine erhebliche Abnahme der Reizeffecte mit Steigerung der Giftdose, resp. Fortschreiten der Intoxication unverkennbar.

Nachstehend sind die einschlägigen Befunde übersictlich geordnet. Der Reizeffect ist durch die maximale Druckdifferenz vor und nach der Reizung ausgedrückt. Jede Reizung dauerte 10 Secunden.

Versuch VII. Normaler Druck 178, steigt beim Anschlingen und Durchschneiden des N. ischiadicus auf 300.

I. Injection von 0,03 Grm. ASO_3.

Reizeffect 1. 76
2. 27
} Rollenabstand 100.

Reizeffect 3. 26
4. 40
5. 65
6. 99
} Rollenabstand 80.

II. Injection von 0,02 Grm. ASO_3.

Reizeffect 7. 25
8. 17
9. 15
} Rollenabstand 80.

10. 34
11. 47
12. 52
} Rollenabstand 50.

III. Injection von 0,02 Grm. ASO_3.
Reizeffect 32, Rollenabstand 50.

Versuch VIII. Injection von 0,04 ASO_3. Beginn der Beobachtung 1 h. 30 m. nach der Vergiftung.

Reizeffect 1. 90
2. 36
} Rollenabstand 150.

3. 114
4. 106
5. 94
6. 100
} Rollenabstand 100.

Neue Vergiftung; von nun an directe Rückenmarksreizung.

Versuch IX. Subcutane Injection von 0,036 Grm. ASO_3. Beginn der Beobachtung 4 Stunden nach der Vergiftung.

Reizeffect 1. 66
2. 62
3. 62
4. 27
5. 14
} Rollenabstand 100.

6. 38
7. 27
8. 0
} Rollenabstand 80.

Aus Versuch VII sei als bemerkenswerth hervorgehoben, dass die einzelnen Reizeffecte kurz nach der jedesmaligen Injection des Giftes am geringsten sind, dann aber allmählich ungefähr in demselben Verhältniss wieder grösser werden, als der mittlere Blutdruck sich wieder erhebt, welcher nach der I. Vergiftung von dem Minimum von 47 allmählich wieder auf 83, nach der zweiten von 47 auf 80 wieder emporstieg.

Versuch VIII zeigt, dass auch $1^1/_2$ Stunde nach subcutaner In-

jection einer tödtlichen Giftdose der Mechanismus der reflectorischen Gefässcontraction noch annähernd normal von Statten gehen kann.

Versuch IX endlich ergibt schliesslich das vollständige Ausbleiben der Blutdrucksteigerung nach Ischiadicusreizung, und zwar lange vor dem Tode, der erst 20 Minuten nach der letzten Ischiadicusreizung, nicht spontan erfolgte, sondern durch Erstickung absichtlich herbeigeführt wurde.

Diese Beobachtungen berechtigen zu dem Schlusse, dass, wenn durch arsenige Säure eine Gefässlähmung bewirkt wird, dieselbe jedenfalls nach subcutaner Injection des Giftes sehr allmählich zu Stande kommt, und man könnte auch hier wieder angesichts des ungleich rascheren Aufhörens der drucksteigernden Wirkung der Ischiadicusreizung in dem Versuche von Boehm und Unterberger der Vermuthung Raum lassen, dass die intravenöse Application des Giftes zunächst wesentlich die Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzt.

Den Einfluss directer Reizung des Gefässnervencentrums auf den Blutdruck während der Arsenikvergiftung habe ich an Kaninchen und Katzen geprüft. Auch hier gelangten alle Stadien von ganz normalem Verhalten bis zur completen Wirkungslosigkeit zur Beobachtung. In letzterer Hinsicht verweise ich auf Versuch IV (Kaninchen), VIII und IX (Katzen).

Bei dem Kaninchen wurde eine Stunde nach der Vergiftung mit 0,024 Grm. ASO_3 die Beobachtung begonnen und der Effect der Rückenmarksreizung war hier schon im Beginne ein minimaler und wurde durch Vermehrung der Stromstärke nicht vergrössert. Stehen die Ergebnisse dieses Versuchs in vollem Einklange mit den Beobachtungen von Boehm und Unterberger, so habe ich auch solche aufzuweisen, wo die Rückenmarksreizung bis gegen das Ende des Lebens erhebliche Blutdrucksteigerungen verursachte (Versuch III, Kaninchen), oder die Reizeffecte allmählich geringer wurden (Versuch IX, Katze).

In dem bereits oben besprochenen Versuch IX wurde, nachdem sich die letzte Ischiadicusreizung als wirkungslos erwiesen hatte, zunächst noch durch directe Rückenmarksreizung eine erhebliche Blutdrucksteigerung erzielt, die ferneren Rückenmarksreize aber ergaben bis gegen Ende des Versuchs minimale Effecte. Es scheint sonach, dass bei allmählicher Vergiftung auf subcutanem Wege zunächst diejenigen Centra des Gehirns und der Medulla oblongata lahm gelegt werden, welche die sensiblen Eindrücke, resp. ihre reflectorische Uebertragung auf das Gefässnervencentrum vermitteln.

Es geht aus meinen Beobachtungen hervor, dass sowohl die An-

gaben Lesser's als auch die von Boehm und Unterberger über die Wirkung der directen Reizung des Gefässnervencentrums bei der Arsenikvergiftung zutreffend sind. Eine bedeutende Abnahme der Reizeffecte ist übrigens auch aus dem einzigen von Lesser mitgetheilten Rückenmarksreizungsversuch ersichtlich, sie sinken auf $^1/_4$ —$^1/_8$ der anfänglich erzielten Wirkung herab.

Jedenfalls folgt hieraus noch lange nicht, dass der Gefässnervenapparat bei der Arsenikvergiftung unbetheiligt ist. Es können ja bei vorwiegender Lähmung der Unterleibsgefässe durch Verengerung der übrigen Strombahnen des Körpers immer noch geringfügige Blutdrucksteigerungen hervorgerufen werden, und die Frage, welchen Antheil Herz und Gefässe an der durch arsenige Säure geschaffenen Druckabnahme haben, kann, wie Boehm ausdrücklich bemerkt, überhaupt durch derartige Versuche niemals gelöst werden. Dessen eingedenk habe ich auch in Versuch IV, wo Rückenmarksreizung entweder gar keine, oder doch kaum merkliche Blutdrucksteigerung mehr ergab, die Aortencompression in Anwendung gezogen und durch dieselbe Drucksteigerungen auf nahezu das Doppelte des vorherigen Niveaus (von 42 auf 74, resp. von 46 auf 86) erhalten. Derartige Druckvermehrung spricht, wie Boehm und Unterberger schon betonen, nicht dafür, dass die Herzschwäche allein das Maassgebende ist; es ist nicht einzusehen, warum dieselbe Drucksteigerung, welche die Aortencompression bewirkt, nicht auch durch Verengerung der Gefässe zu Stande kommen sollte. Der Sachverhalt wird ein leicht erklärlicher, wenn wir annehmen dürfen, dass die Rückenmarksreizung die Gefässe nicht mehr allseitig zur Contraction bringt, d. h. keinen vermehrten Widerstand im Kreislauf erzeugt.

Es ist schon oben betont worden, dass es Stadien der Arsenikwirkung gibt, in welchen die Gefässnerven sowohl direct als reflectorisch annähernd normal erregbar sich erweisen; eine weitere Stufe bildet der Zustand, während dessen die reflectorische Erregung ihre Wirkung versagt, die directe wenigstens noch unzweideutige, wenn auch geringe Blutdrucksteigerung verursacht. Endlich auf der Höhe der Vergiftung äussern aber auch directe Reizungen des Rückenmarks entweder nur minimale oder gar keine Wirkungen mehr auf den Blutdruck. Es gelingt schwer, diese verschiedenen Phasen während eines und desselben Versuchs scharf zur Anschauung zu bringen. Es kommen Fälle vor, wo trotz tödtlichen Verlaufes der Vergiftung bis wenige Minuten vor dem Tode noch unverkennbare Gefässnervenwirkungen erhalten werden. Solche Versuche haben, wie es scheint, vorwiegend Lesser vorgelegen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass

in solchen Fällen die Herzwirkung der arsenigen Säure die wesentliche Ursache des Blutdruckabfalls und des allmählichen tödtlichen Ausganges abgibt. Eine Herzwirkung des Giftes ist ja auch von Boehm und Unterberger nicht im mindesten in Abrede gestellt worden. Dadurch wird aber doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch der vasomotorische Apparat allmählich in den Bereich der Giftwirkung mit hineingezogen wird. Lesser führt gegen eine solche Annahme Beobachtungen an blossgelegten Darmschlingen ins Feld, an welchen er auch nach Injection tödtlicher Arsendosen keine Erweiterung der Gefässe zu beobachten vermochte.

Aber auch dieser negative Befund fällt nicht schwer ins Gewicht. Er würde ganz andere Befunde erhalten haben, wenn er nach länger dauernder Vergiftung die Inspection der Darmgefässe vorgenommen hätte. Die im ersten Theil mitgetheilten anatomischen Befunde zeigen, dass sich bei Thieren, welche auf der Höhe der Vergiftung getödtet und deren Herz noch kräftige Contractionen zeigt, eine ganz enorme Injection sämmtlicher Capillaren des Darmkanals constatiren lässt. Ich bezweifle die Richtigkeit der Beobachtungen Lesser's nicht, — er hat aber aus denselben zu weitgehende Schlüsse gezogen.

Sehr schlagende Resultate ergaben mir nun auch diejenigen Versuche, bei welchen ich an curarisirten Thieren den Einfluss der Athmnngssuspension auf den Blutdruck während der Arsenikvergiftung feststellte. Durch die Untersuchungen von Ludwig-Thiry (Wiener Sitzungsber. XLIX. 1864) wissen wir, dass Athmungssuspension bei curarisirten Thieren durch Erregung des vasomotorischen Centrums Verengerung der Körpergefässe, Schwellung des Herzens und Blutdrucksteigerung hervorruft.

Es ist schon von Boehm und Unterberger beobachtet worden, dass diese Wirkung der Athmungssuspension während der Arsenikvergiftung wegfällt. Lesser behauptet auch in diesem Punkte das Gegentheil auf Grund von Beobachtungen, die er an nicht curarisirten Thieren anstellte. Ich habe in dieser Richtung nur solche Befunde zu verzeichnen, welche die Wirkungslosigkeit der Athmungssuspension in der Arsenikvergiftung auf das Schärfste darthun. Merkwürdiger Weise habe ich diesen negativen Befund sogar schon in demjenigen Stadium der Arsenikwirkung (vgl. Versuch VIII und IX) wiederholt erhalten, wo vor- und nachher die centrale Ischiadicusreizung noch unzweideutige Drucksteigerungen ergab. Der Blutdruck verharrte während der ganzen Dauer der Suspension der künstlichen Athmung, die bis auf 40 Secunden ausgedehnt wurde, auf gleicher Höhe und liess gegen das Ende länger dauernden Luftabschlusses

sogar schon eine deutliche Tendenz zum Sinken erkennen. Auch am Ende längere Zeit fortgesetzter Blutdruckbeobachtungen verursachte die Erstickung meiner Versuchsthiere niemals eine Blutdrucksteigerung. Es sind weitere Beobachtungen nothwendig, um diese interessante Erscheinung weiter zu verfolgen. Soviel kann indessen jetzt schon daraus entnommen werden, dass die Erregbarkeitsverhältnisse innerhalb der Medulla oblongata durch die arsenige Säure sich wesentlich verändern, und dass die Dinge nicht so einfach liegen, wie es nach den bisherigen Untersuchungen den Anschein gewinnen könnte.

Die von Boehm und Unterberger angestellten Splanchnicusreizungsversuche, in welchen eigentlich der Schwerpunkt ihrer Beweisführung zu suchen ist, sind bisher von Niemanden wiederholt worden. Es mag dies in der Schwierigkeit der Methode seinen Grund haben. Sie führten zu dem Ergebniss, dass der vorher sehr wirksamen Splanchnicuserregung auf der Höhe der Arsenikvergiftung keine Blutdrucksteigerung mehr auf dem Fusse folgte, während Aortencompression noch eine solche bewirkte.

Ich wollte mir nun auch über diesen Punkt eigene Erfahrungen sammeln. Boehm und Unterberger experimentirten an Katzen; mir ist ein Versuch an einem ziemlich grossen Hunde gelungen, dessen Resultat im Protokoll X mitgetheilt ist. Auch hier ergab die Splanchnicusreizung auf der Höhe der Vergiftung keine Blutdrucksteigerung mehr.

Boehm und Unterberger haben das Ergebniss ihrer Untersuchungen mit aller Reserve in dem Satze zusammengefasst, „dass man die Erscheinungen der Arsenvergiftung an den Kreislaufsorganen zum Theil auf eine Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, zum Theil auf Lähmung der Unterleibsgefässe zurückführen kann“. Da sie bei ihren Versuchen auf der Höhe der Vergiftung niemals weder durch directe, noch durch indirecte Reizung des Gefässnervencentrums eine erhebliche Blutdrucksteigerung erhalten hatten, so sahen sie sich genöthigt, das Verhalten der Peripherie des Gefässnervenapparates zu prüfen, und da sie auch hier negative Ergebnisse erhielten, wurden sie zu der Annahme peripherer Lähmung der Unterleibsgefässe gedrängt. Durch meine Untersuchungen wird unsere Aufmerksamkeit nun auch wieder dem centralen Gefässnervenapparate zugewendet. Die Beobachtung, dass im ersten Anfang die Wirkung der Athmungssuspension, dann die der Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes, endlich die der directen Rückenmarksreizung in Wegfall kommen, legt uns die Annahme allmählicher Läh-

mung der Organe der Medulla oblongata sehr nahe. Die Splanchnicusversuche andererseits weisen wohl ebenso zwingend auf eine Veränderung in der Contractilität der Unterleibsgefässe hin. Berücksichtigen wir ferner noch, dass ohne Zweifel auch die Herzthätigkeit durch unser Gift beeinflusst wird, so stehen wir vor einem so sehr verwickelten Problem, dass es zunächst wenigstens wohl kaum versucht werden kann, den Antheil genau zu ermitteln, welcher jeder dieser Wirkungen an dem Gesammtbilde der Kreislaufsstörungen der Arsenikvergiftung zukommt. Dass aber die letzteren uns den einfachsten Schlüssel geben, dem Verständniss der gastrointestinalen Symptome der Arsenikvergiftung allmählich näher zu rücken, ist bereits im ersten Abschnitt meiner Abhandlung erörtert worden.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, Hrn. Prof. Dr. Boehm, unter dessen Leitung ich diese Versuche im pharmakologischen Institute anstellte, für seine freundliche Unterstützung meinen herzlichsten und aufrichtigsten Dank auszusprechen.

I. Versuch.

Kaninchen von 1540 Grm. Körpergewicht.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls. in 20 Sec.	Mitteldruck.	Bemerkungen.
Vor der Vergiftung.	75	119	
0'	—	—	I. Injection von 0,001 ASO_3 in die Vena jugularis dextr.
I' 20"—40"	96	—	
II' 25"	—	109	II. Injection von 0,001 ASO_3 in die Vena jugularis dextr.
III' 1"—20"	99	93,5	
20"—40"	100	94	
40"—60"	95	94,5	
IV' 1"—20"	103	94	
20"—40"	92	91	IV' 42" III. Injection von 0,01 ASO_3.
40"—60"	88	91	
V' 1"—20"	56	116	
20"—40"	55	104	Von V' 40"—VI' 40" Puls 213, Mitteldruck 94.
VI' 40"—60"	72	86	
XIII' 40"—60"	58	119	
XIV' 1"—20"	44	123,5	} Krämpfe.
20"—40"	38	104	
40"—60"	40	112	
XV' 1"—20"	49	111,5	XV' 16" IV. Injection von 0,02 ASO_3.
20"—40"	37	102	
XVI' 1"—20"	29	51	
XXV' 40"—60"	29	30,5	
XXXI' 40"—60"	31	28,5	
XXXII' 1"—20"	36	32,5	
20"—40"	35	42,5	Herzstillstand. Tod. Druck sinkt auf 0.

II. Versuch.

Kaninchen von 1550 Grm. Körpergewicht.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mitteldruck.	Bemerkungen.
Vor der Vergiftung.			
0′	—	—	
IV′ 1″—20″	88	136	
20″—40″	82	137,5	IV′ 33″ subcutane Injection von 0,001 ASO_3.
40″—60″	91	138	
V′ 1″—20″	96	130,5	
40″—60″	85	137	
VIII′ 20″—40″	86	128	VIII′ 57″ Reizung des rechten N. vagus bei
40″—60″	74	98	150 R.-A. 2 Sec.
XIII′ 1″—20″	88	128	
20″—40″	71	—	Reizung des Vagus bei 150 R.-A. 2 Sec.
40″—60″	94	115	Mitteldruck fällt sofort von 120 auf 54 Mm. Hg, steigt dann auf 144 Mm. Hg.
XVI′ 20″—40″	84	122,5	
40″—60″	88	115	XVI′ 44″ II. Injection von 0,001 in d. Vena jugul.
XX′ 1″—20″	—	99,5	Reizung des Vagus bei 150 R.-A. 3″. Mitteldruck fällt sofort von 122 auf 75 Mm. Hg,
20″—40″	90	105,5	steigt dann auf 134 Mm. Hg.
XXVI′ 1″—20″	89	116,5	
20″—40″	—	89	Reizung des Vagus bei 150 R.-A. 3″. Mitteldruck fällt von 106 auf 58 Mm. Hg, steigt
40″—60″	95	98,5	dann auf 120 Mm. Hg.
			Von XXXI′ 30″—XXXI′ 40″ Respiration keuchend.
XXXII′ 20″—40″	—	82	Reizung des Vagus bei 150 R.-A. 2″. Mitteldruck sinkt sofort von 102 auf 54 Mm. Hg,
XXXV′ 1″—20″	—	100,5	steigt dann auf 110 Mm. Hg.
20″—40″	—	102	
40″—60″	—	105	XXXV′ 36″ III. Injection von 0,01 Grm. ASO_3
XXXVI′ 1″—20″	—	99	in die Vena jugularis.
XLI′ 1″—20″	64	106	
20″—40″	62	106,5	XLI′ 22″ IV. Injection von 0,01 ASO_3 in die
40″—60″	62	117	Vena jugularis.
XLII′ 1″—20″	58	128,5	Krämpfe.
XLV′ 1″—20″	50	77	Tracheotomie.
20″—40″	47	64,5	
XLVI′ 40″—60″	36	—	Reizung des Vagus 150 R.-A. 2″. Mitteldruck
XLVII′ 1″—20″	46	57	fällt sofort von 58 auf 34 Mm. Hg.
20″—40″	50	67,5	Der linke Vagus wird umschlungen. XLVII′ 38″ linker Vagus durchschnitten.
XLVIII′ 1″—20″	—	55	Peripheres Ende des linken Vagus gereizt. Mitteldruck fällt von 72 auf 20 Mm. Hg, steigt
LII′ 1″—20″	60	62	dann auf 90 Mm. Hg.
LV′ 20″—40″	55	53	Von LII′ 15″—LII′ 30″ Trachea verschlossen.
			Reizung des Vagus bei 150 R.-A. 2″. Mitteldruck fällt von 64 auf 42 Mm. Hg.
LVI′ 40″—60″	54	69,5	
LVII′ 1″—20″	67	56	Von LVI′ 30″ Trachea auf 20″ verschlossen.
20″—40″	—	43	Reizung des Vagus bei 120 R.-A. 2″ Mitteldruck sinkt von 54 auf 26 Mm. Hg, steigt dann auf 60 Mm. Hg.
LIX′ 1″—20″	—	41,0	Reizung des Vagus bei 150 R.-A. 2″ Mitteldruck sinkt von 50 auf 25 Mm. Hg, steigt dann auf 57,0 Mm. Hg.
40″—60″	65	46	
LX′ 1″—20″	58	38	
20″—40″	49	41,5	
40″—60″	35	52	
LXI′ 1″—20″	34	42	
20″—40″	—	24	Tod unter Krämpfen.

III. Versuch.

Kaninchen von 1750 Grm. Körpergewicht. Beide Nn. vagi durchschnitten. Tracheotomie.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mitteldruck.	Bemerkungen.
Vor der Vergiftung.			
0′ 1″—20″	91	137	
I′ 1″—20″	82	134,0	Rückenmark präparirt.
VII′ 40″—60″	—	78	Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 5″. Druck steigt von 36 auf 120 Mm. Hg.
IX′ 40″—60″	59	36,0	
X′ 1″—20″	54	38,0	X′ 0″ I. Injection von 0,02 Grm. ASO_3 in die
20″—40″	52	39,0	Vena jugularis.
40″—60″	57	36,0	
XI′ 1″—20″	52	32	
20″—40″	50	32	
40″—60″	—	74	XI′ 40″ Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 10″. Druck steigt von 34 auf 114 Mm. Hg.
XIV′ 40″—60″	63	73,5	XIV′ 44″ Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 24″. Druck steigt von 32 auf 126 Mm. Hg.
XVIII′ 40″—60″	56	47	XVIII′ 50″ Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 30″. Druck steigt von 28 auf 96 Mm. Hg.
XXII′ 1″—20″	51	35,5	XXII′ 16″ Reizung des Rückenmarks bei 100
XXVII′ 20″—40″	49	27	R.-A. 30″. Druck steigt von 28 auf 80 Mm. Hg.
40″—60″	53	33	XXVII′ 54″ Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 32″. Druck steigt von 26 auf 112 Mm. Hg.
			XXXV′ 50″ Natürliche Respiration sistirt.
XXXV′ 40″—60″	43	35,5	Einleitung künstlicher Respiration.
XXXVIII′ 1″—20″	44	30	XXXVIII′ 16″ Reizung des Rückenmarks bei
20″—40″	44	55	100 R.-A. 31″, Druck steigt von 24 auf 74 Mm. Hg.
XLI′ 1″—20″	33	28	XLI′ 12″ Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A.
20″—40″	44	52	33″. Druck steigt von 26 auf 60 Mm. Hg.
40″—60″	42	46	
XLII′ 1″—20″	39	32,0	Künstliche Respiration sistirt.
20″—40″	36	36,5	XLII′ 35″ Reizung des Rückenmarks bei 50 R.-A.
40″—60″	51	81	30″. Druck steigt von 27 auf 116 Mm. Hg.
XLIII′ 1″—20″	59	82	
20″—40″	50	43	
40″—60″	46	35,0	4 Minuten Pause.
XLVIII′ 20″—40″	42	26	Tod.

IV. Versuch.

Kaninchen von 1450 Grm. Körpergewicht.

10 h 15 m Vormittags subcutane Injection von 0,024 Grm. ASO_3. Nach derselben ist das Kaninchen ruhig im Käfig.
10 h 20 m Status idem.
10 h 40 m Allgemeine fibrilläre Zuckungen.
10 h 50 m Defäcation fester Massen.
11 h 5 m Die fibrillären Zuckungen haben vollständig aufgehört.
11 h 15 m Das Kaninchen wird zwecks Blutdruckuntersuchung aufgebunden. Tracheotomie. Präparation der Carotis. Künstliche Respiration.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mittel-druck.	Bemerkungen.
0' 1"—20"	—	—	
20"—40"	73	41,5	
40"—60"	72	47,5	
I' 1"—20"	64	44,5	
20"—40"	62	50	Krämpfe.
V' 20"—40"	—	50	V' 28" Reizung des Rückenmarks bei 150 R.-A. 2". Druck steigt von 46 auf 54 Mm. Hg.
40"—60"	—	51	Puls unleserlich. V' 54" Reizung des Rückenmarks bei 150 R.-A. 10". Druck bleibt auf derselben Höhe.
VI' 1"—20"	—	49	Puls unleserlich.
20"—40"	61	48,5	
40"—60"	68	49	VI' 57" Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 10". Druck steigt von 49 auf 58 Mm. Hg.
VIII' 1"—20"	—	54	Pulse unleserlich. VIII' 13" Reizung des Rückenmarks bei 80 R.-A. 10". Druck steigt von 50 auf 60 Mm. Hg.
20"—40"	—	58	
40"—60"	—	46,5	
IX' 1"—20"	—	48,5	Puls unleserlich.
20"—40"	—	47,5	
40"—60"	—	45,0	IX' 48" Reizung des Rückenmarks bei 80 R.-A. 10". Druck bleibt auf derselben Höhe.
XVI' 1"—20"	50	—	XVI' 17" Reizung des Rückenmarks bei 50 R.-A.
20"—40"	—	48,5	20". Druck steigt von 54 auf 58 Mm. Hg.
40"—60"	—	40	
XIX' 1"—20"	30	52	XIX' 20" Reizung des Rückenmarks bei 50 R.-A.
20"—40"	—	50	10". Druck steigt von 52 auf 56 Mm. Hg.
40"—60"	36	48	XXV' 52" Bauchcompression 20". Druck steigt von 42 auf 74 Mm. Hg, sinkt nach Aufhebung der Compression rasch wieder auf 46.
XXVII' 20"—40"	—	41	XXVII' 22" Einleitung der künstlichen Respiration. Pulse unleserlich.
40"—60"	—	48	
XXVIII' 1"—20"	—	65	XXVII' 40" Bauchcompression 65". Druck steigt von 46 auf 86; Druck sinkt nach Aufhebung der Compression wieder auf 52 Mm. Hg.
XXIX' 1"—20"	—	52	Puls unleserlich. Der Versuch wird abgebrochen; es besteht bei dem Thiere noch natürliche Athmung.

V. Versuch.

Kaninchen von 2050 Grm. Körpergewicht.

9 h 30 m Vormittags subcutane Injection von 0,015 Grm. ASO_3. Nach derselben ist das Kaninchen ruhig im Käfig.
9 h 45 m Status idem. Temperatur 37,8.
10 h — m = 37,5.
10 h 15 m = 36,6.
10 h 30 m = 36,7.
10 h 45 m Das Kaninchen wird zwecks Blutdruckuntersuchung aufgebunden. Tracheotomie. Freilegung des Rückenmarks.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mitteldruck.	Bemerkungen.
0′ 1″—20″	79	81	
I′ 20″—40″	88	78,5	Von I′ 58″ Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 10″. Druck bleibt auf derselben Höhe; steigt nach der Reizung auf 122 für 5″.
40″—60″	74	75,5	
IX′ 20″—40″	91	70	IX′ 24″ Einleitung der künstlichen Respiration.
40″—60″	78	61	
X′ 40″—60″	44	44	X′ 22″ Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 10″. Druck steigt von 44 auf 68 Mm. Hg.
			XI′ 52″ Reizung des Rückenmarks bei 80 R.-A. 17″. Druck steigt von 42 auf 90 Mm. Hg.
XIII′ 20″—40″	—	43,5	XIII′ 25″ Reizung des Rückenmarks bei 80 R.-A.
40″—60″	30	66	15″. Druck steigt von 40 auf 50 Mm. Hg; steigt nach der Reizung auf 94.
XV′ 1″—20″	—	36	XV′ 12″—XV′ 22″ Reizung des Rückenmarks
20″—40″	—	56	bei 80 R.-A. Druck bleibt auf derselben Höhe, steigt nach der Reizung auf 54.
XVI′	—	—	Tod.

VI. Versuch.

Katze von 2350 Grm. Körpergewicht.

Tracheotomie. Künstliche Respiration. Injection von Curare. Beide Nn. vagi durchschnitten.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mitteldruck.	Bemerkungen.
0′ 1″—20″	75	145	
I′ 1″—20″	84	170	Präparation des N. ischiadicus.
20″—40″	85	181	N. ischiadicus durchschnitten.
II′ 20″—40″	83	185	II′ 20″ Reizung des N. ischiadicus bei 120 R.-A.
40″—60″	81	184	10″. Druck steigt von 150 auf 220 Mm. Hg.
IV′ 1″—20″	84	149	IV′ 38″ I. Injection von 0,01 ASO_3 in die Vena
20″—40″	77	151	jugularis.
40″—60″	73	138	
VI′ 20″—40″	72	84,5	VI′ 40″ Reizung des Ischiadicus bei 120 R.-A.
40″—60″	68	113,5	10″. Druck steigt von 79 auf 148 Mm. Hg.
XIII′ 1″—20″	75	88	XIII′ 22″ Reizung des Ischiadicus bei 120 R.-A. 10″. Druck steigt von 80 auf 112 Mm. Hg.
XIV′ 20″—40″	71	89	5 Minuten Pause, während derselben Injection von 0,01 Curare.
XX′ 1″—20″	63	69	XX′ 18″ Reizung des Ischiadicus bei 120 R.-A.
20″—40″	65	80	10″. Druck steigt von 60 auf 100 Mm. Hg.
XXVI′ 40″—60″	—	—	XXVI′ 40″ Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A. 10″. Druck steigt von 94 auf 126 Mm. Hg.
			Tod durch Herzstillstand.
			Section, die gleich nach erfolgtem Tode gemacht wurde, ergab Schwangerschaft, normales Verhalten des Magens und Darms.

VII. Versuch.

Kater von 2850 Grm. Körpergewicht.

Tracheotomie. Linke Carotis, rechte Vena jugularis freigelegt. Beide Nn. vagi durchschnitten. N. ischiadicus freigelegt. Künstliche Respiration.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mitteldruck.	Bemerkungen.
0' 1"—20"	72	178	0' 29" N. ischiadicus angeschlungen und durchgeschnitten, Druck steigt bis 300 Mm. Hg.
20"—40"	74	200,5	
V' 1"—20"	82	204	V' 18" I. Injection von 0,03 ASO_3 in die rechte Vena jugularis.
VI' 1"—20"	65	86,5	VI' 25" Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A. 10". Druck steigt von 72 auf 148 Mm. Hg.
XI' 40"—60"	64	47	XI' 57" Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A. 10". Druck steigt von 47 auf 74 Mm. Hg.
XIII' 1"—20"	66	64	XIII' 10" Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A.
20"—40"	70	77	10". Druck steigt von 56 auf 82 Mm. Hg.
XIX' 1"—20"	65	67	XIX' 15" Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A.
20"—40"	69	89	10". Druck steigt von 62 auf 102 Mm. Hg.
XXV' 1"—20"	66	75	XXV' 20" Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A.
20"—40"	68	104	10". Druck steigt von 75 auf 140 Mm. Hg.
40"—60"	83	127	
XXVI' 1"—20"	70	107	18 Minuten Pause, während derselben Reinigung
XLIV' 40"—60"	70	82	der Canüle.
XLV' 1"—20"	69	83	XLV' 30" Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A.
XLVI' 20"—40"	73	125	10". Druck steigt von 83 auf 182 Mm. Hg.
40"—60"	79	115	XLVI" 53" II. Injection von 0,02 ASO_3.
XLVIII' 40"—60"	55	69,5	XLIX' 12" Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A. 10". Druck steigt von 64 auf 89 Mm. Hg.
L' 20"—40"	49	47	L' 44" Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A. 10". Druck steigt von 47 auf 64 Mm. Hg.
			LI' 46" Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A. 10". Druck steigt von 48 auf 63 Mm. Hg.
LIII' 20"—40"	41	45	LIII' 52" Reizung des Ischiadicus bei 50 R.-A.
LIV' 1"—20"	57	72	10". Druck steigt von 48 auf 82 Mm. Hg.
LV' 1"—20"	50	55	2 Minuten Pause
LVII' 40"—60"	48	58	LVII' 57" Reizung des Ischiadicus bei 50 R.-A.
LVIII' 1"—20"	—	84,5	10". Druck steigt von 54 auf 101 Mm. Hg.
LXIII' 20"—40"	46	77	LXIII' 50" Reizung des Ischiadicus bei 50 R.-A. 10". Druck steigt von 80 auf 132 Mm. Hg.
LXIV' 40"—60"	33	113	III. Injection von 0,02 ASO_3.
LXV' 1"—20"	41	101,5	
LXVII' 20"—40"	—	65	Puls unleserlich.
			LXVII' 28" Reizung des Ischiadicus bei 50 R.-A. 10". Druck steigt von 52 auf 84 Mm. Hg.
			LXIX' 57" Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 5". Druck steigt von 60 auf 86 Mm. Hg.
LXXI' 1"—20"	—	61,5	Tod.

VIII. Versuch.

Kater von 3850 Grm. Körpergewicht.

9 h 15 m Vorm. Injection von 0,04 Grm. ASO_3 in die linke Vena dorsal. ped.

9 h 30 m Erbrechen von weisslichen Massen.

9 h 37 m dito.

10 h 35 m dito.

10 h 46 m Das Thier wird zwecks Untersuchung des Blutdrucks aufgebunden.

Linke Carotis und rechte V. jugul. freigelegt. Injection von 0,02 Curare in die Jugularis. Nn. vagi durchschnitten. Tracheotomie. Künstliche Respiration. Ischiadicus freigelegt.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mitteldruck.	Bemerkungen.
0'	—	—	
40"—60"	77	91	
I' 1"—20"	75	84	I' 25" Reizung des N. Ischiadicus bei 150 R.-A. 10". Druck steigt von 70 auf 160.
			V' 28"—X' 28" Pause.
XI' 1"—20"	71	64	XI' 9" Reizung des Ischiadicus bei 150 R.-A. 10". Druck steigt von 46 auf 82.
XVIII' 1"—20"	71	—	XVIII' 3" Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A. 10". Druck steigt von 48 auf 162.
XXV' 20"—40"	60	43,5	XXV' 50" Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A. 10". Druck steigt von 40 auf 146.
XXVII' 1"—20"	61	84,5	Injection von 0,02 Curare.
XXIX' 40"—60"	58	43,5	XXIX' 48" Künstliche Respiration auf 30" ausgesetzt. Es erfolgt keine Blufdrucksteigerung.
XXX' 1"—20"	48	44,5	
XXXI' 1"—20"	64	—	Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A. 10". Druck steigt von 36 auf 130.
			Von XXXIII' 13"—XXXIV' 43" Pause.
XXXIII' 20"—40"	56	53,5	Künstliche Respiration ausgesetzt auf 30", es erfolgt keine Drucksteigerung.
XXXV' 40"—60"	54	49	XXXV' 57" Reizung d. Ischiadicus bei 100 R.-A. 10". Druck steigt von 36 auf 136.
XXXVIII' 20"—40"	61	65,0	XXXVIII' 20" Künstliche Respiration auf 40" ausgesetzt, keine Drucksteigerung.
40"—60"	50	56	
			Von XXXIX' 42"—XLII' 42" Pause, während
XLIII' 1"—20"	58	61	derselben Präparation des Rückenmarks.
XLIV' 1"—20"	62	125	Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 15". Druck steigt von 96 auf 182.
XLVII' 20"—40"	64	113	Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 15". Druck steigt von 69 auf 174.
			Von XLVIII' 18"—XLIX' 18" Pause.
XLIX' 20"—40"	57	78,5	XLIX' 18" Künstliche Respiration ausgesetzt,
40"—60"	52	82,5	keine Drucksteigerung.
LI' 40"—60"	51	60,5	Injection von 0,02 ASO_3 in die V. jugul.
LXII' 40"—60"	46	52	XLII' 57" Reizung d. Rückenmarks bei 100 R.-A. 15". Druck steigt von 58 auf 88.
LIV' 20"—40"	42	56	1 Minute Pause.
			LV' 40" Reizung des Rückenmarks bei 100 R.-A. 20". Druck bleibt auf derselben Höhe.
LVII' 1"—20"	34	38	LVII' 20" Reizung d. Rückenmarks bei 80 R.-A. 20". Druck steigt von 34 auf 74.
LX' 1"—20"	36	52,5	LX' 2" Reizung des Rückenmarks bei 80 R.-A. 15". Druck steigt von 39 auf 72.
LXII' 20"—40"	34	58	LXII' 27" Reizung d. Rückenmarks bei 80 R.-A. 15". Druck steigt von 40 auf 84.
LXV' 20"—40"	33	48,5	LXV' 47" Reizung d. Rückenmarks bei 80 R.-A. 15". Druck steigt von 52 auf 84.
LXVI' 1"—20"	40	76,5	LXVI' 28"—LXIX' 28" Pause.
			LXIX' 48" Reizung d. Rückenmarks bei 80 R.-A. 15". Druck steigt von 36 auf 89.
LXXIII' 1"—20"	40	72	LXXII' 57" Reizung des Rückenmarks bei 80 R.A. 20". Druck steigt von 43 auf 92. Mm. Hg.
LXXIV' 1"—20"	49	54	Injection von 0,01 Grm. ASO_3 in die V. jugul.
LXXV' 1"—20"	40	43	LXXV' 0" Reizung d. Rückenmarks bei 80 R.-A. 15". Druck steigt von 34 auf 52.
LXXVII' 40"—60"	—	25	Künstliche Respiration ausgesetzt.
			Thier erstickt ohne Blutdrucksteigerung.

IX. Versuch.

Kater von 3250 Grm. Körpergewicht.

6 h 25 m Vormittags I. subcutane Injection von 0,024 ASO_3.
6 h 40 m Erbrechen von weisslichen schaumigen Massen.
6 h 55 m dito.
7 h 10 m dito. Speichelfluss.
7 h 50 m Defäcation fester Massen.
8 h 25 m II. subcutane Injection von 0,012 ASO_3.
10 h — m Temperatur 34,5.
10 h 10 m Tenesmen, dünne schleimige Fäces. Gang des Thieres ist wankend, es geht einige Schritte, legt sich dann nieder. Es besteht Dyspnoe.
10 h 25 m Das Thier wird zwecks Blutdruckuntersuchung aufgebunden.

Vena jugul. sinistr. und Carotis sin. freigelegt. Tracheotomie. Nn. vagi angeschlungen. Künstliche Respiration.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mitteldruck.	Bemerkungen.
0′ 1″—20″	35	46,5	Präparation des N. ischiadicus.
20″—40″	34	46,5	
I′ 1″—20″	46	61,5	I′ 10″ Ischiadicus durchschnitten.
40″—60″	37	55,5	I′ 58″ Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A. 5″. Druck steigt von 48 auf 114. Unruhe, starke Muskelbewegungen.
III′ 1″—20″	46	65,5	III′ 8″ Injection von 0,02 Curare in die V. jugul.
20″—40″	44	61,5	
40″—60″	49	48	
IV′ 1″—20″	53	41	
V′ 20″—40″	59	59	V′ 10″ Reizung des N. ischiadicus bei 100 R.-A. 5″. Druck steigt von 34 auf 96.
VIII′ 20″—40″	51	63	VIII′ 20″ Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A. 10″. Druck steigt von 32 auf 94.
40″—60″	56	60,5	Unruhe.
IX′ 1″—20″	47	58,5	IX′ 18″ Rechter Vagus durchschnitten.
40″—60″	—	48	IX′ 53″ Linker Vagus durchschnitten. XI′ 14″ Injection von 0,025 Curare.
XII′ 1″—20″	51	45,5	XII′ 8″ Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A.
20″—40″	56	57	10″. Druck steigt von 37 auf 64.
40″—60″	55	50,5	XII′ 58″ Künstliche Respiration auf 25″ ausgesetzt, keine Drucksteigerung.
XIII′ 20″—40″	56	58,5	Immer noch nicht vollständige Muskelruhe.
XVI′ 20″—40″	56	65,5	
40″—60″	51	62	
XVII′ 40″—60″	52	75,5	XVII′ 43″ Reizung des Ischiadicus bei 100 R.-A. 10″. Druck steigt von 68 auf 82.
XIX′ 1″—20″	51	59,5	XIX′ 17″ Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A. 20″. Druck steigt von 55 auf 93,0.
XXII′ 40″—60″	50	67,5	XXII′ 32″ Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A.
XXIII′ 1″—20″	51	70,5	10″. Druck steigt von 50 auf 77.
XXIV′ 40″—60″	49	55	
XXXI′ 20″—40″	52	55	XXXI′ 20″ Künstliche Respiration auf 20″ ausgesetzt, keine Blutdrucksteigerung.
XXXIV′ 20″—40″	52	40,0	XXXIV′ 22″ Reizung des Ischiadicus bei 80 R.-A. 15″. Druck auf derselben Höhe.
			XXXVI′ 48″ Reizung des Rückenmarks bei 80 R.-A. 15″. Druck steigt von 39 auf 104.
XXXVIII′ 1″—20″	50	61	XXXVIII′ 8″ Reizung des Rückenmarks bei 80 R.-A. 15″. Druck steigt von 56 auf 84.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mittel-druck.	Bemerkungen.
XLI' 40"—60"	48	51,5	XLI' 51" Reizung des Rückenmarks bei 80 R.-A. Druck steigt von 43 auf 91.
XLIV' 40"—60"	50	41	XLIV' 55" Reizung d. Rückenmarks bei 80 R.-A. 20". Druck steigt von 38 auf 62.
XLV' 40"—60"	50	47	XLV' 59" Reizung d. Rückenmarks bei 60 R.-A. 20". Druck steigt von 42 auf 94.
XLVII' 1"—20"	46	51,0	XLVII' 18" Reizung des Rückenmarks bei 60 R.-A. 20". Druck steigt von 47 auf 64.
XLIX' 1"—20"	48	38	Rückenmark durchschnitten.
L' 40"—60"	51	44,5	L' 32" Reizung des Rückenmarks bei 60 R.-A. 20". Druck steigt von 40 auf 48.
LII' 20"—40"	48	39	LII' 32" Reizung des Rückenmarks bei 60 R.-A.
40"—60"	49	48	20". Druck steigt von 34 auf 54.
LIII' 1"—20"	45	46	Künstliche Respiration ausgesetzt, es erfolgt
20"—40"	47	42	keine Blutdrucksteigerung.
40"—60"	49	40	Thier erstickt.
			Section gleich nach erfolgtem Tode.

X. Versuch.

Ausgewachsener Hund. N. splanchnicus, Nn. vagi durchschnitten. Curare. Tracheotomie, künstliche Respiration.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mittel-druck.	Bemerkungen.
0' 1"—20"	62	189	
20"—40"	56	188,5	
40"—60"	—	209,5	0' 54" Splanchnicus durchschnitten.
IX' 1"—20"	55	198	
XVI' 20"—40"	52	145,5	XVI' 38" Reizung des Splanchnicus bei 100 R.-A. Druck steigt von 120 auf 202.
XX' 20"—40"	59	185	XX' 20" Reizung des Splanchnicus bei 100 R.-A. 10". Druck steigt von 160 auf 210.
XXI' 40"—60"	—	—	XXI' 40" Reizung des Splanchnicus bei 100 R.-A.
XXII' 1"—20"	57	204,5	10". Druck steigt von 176 auf 234.
20"—40"	59	197	XXII' 38" I. Injection von 0,02 ASO_3 in die Jug.
XXIV' 1"—20"	65	205	XXIV' 8" Reizung des Splanchnicus bei 80 R.-A.
20"—40"	61	209	10". Druck steigt von 157 auf 253.
40"—60"	58	196	XXIV' 52" II. Injection von 0,03 ASO_3.
XXV' 1"—20"	54	190	
XXX' 1"—20"	57	222,5	XXX' 15" Reizung des Splanchnicus bei 80 R.-A.
		225	10". Druck steigt von 184 auf 274.
XXXI' 1"—20"	56		XXXI' 10" III. Injection von 0,06 ASO_3.
XXXII' 1"—20"	58	207	XXXI' 42" IV. Injection von 0,02 ASO_3.
XXXIV' 1"—20"	54	114	XXXIV' 8" Reizung des Splanchnicus bei 80
20"—40"	50	112,5	R.-A. 20". Druck steigt von 100 auf 128.
XXXVI' 40"—60"	52	63,5	XXXVI' 56" Reizung des Splanchnicus bei 80 R.-A. 15". Druck auf derselben Höhe.
XL' 1"—20"	46	48	XL' 5" Reizung des Splanchnicus bei 80 R.-A. 20". Druck steigt von 37 auf 66.
XLII" 1"—20"	47	51,5	Künstliche Respiration auf 20" ausgesetzt, keine
20"—40"	48	62,5	Drucksteigerung.
XLIV' 40"—60"	49	74,5	XLIV' 49" Reizung d. Splanchnicus bei 60 R.-A. 10". Druck steigt von 63 auf 80.

Zeit in Minuten und Secunden.	Puls.	Mitteldruck.	Bemerkungen.
XLVIII' 1"—20"	—	—	XLVIII' 40" Künstliche Respiration auf 30" ausgesetzt, keine Blutdrucksteigerung. Pulse unleserlich.
20"—40"	—	—	
40"—60"	—	—	
XLIX' 1"—20"	42	39	
LII' 1"—20"	43	56	LII' 18" Reizung des Splanchnicus bei 60 R.-A.
20"—40"	24	63	20". Keine Blutdrucksteigerung.
40"—60"	—	—	Tod.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Querschnitt aus dem Duodenum eines mit Arsenik vergifteten Hundes. Vergrösserung 60.

p Pseudomembran, an der Oberfläche mit Rundzellen durchsetzt, die zum Theil noch in natürlicher Lage erhaltenen abgestossenen Epithelschläuche der Zotten (*z*) einschliessend, in deren Innerem (*i*) adenoide Zellen enthalten sind.

Von den Zotten sind nur die Contouren angegeben.

Fig. 2. Längsschnitt durch eine Duodenalzotte (Arsenvergiftung, Hund), (*z*) Zottenkörper mit den adenoiden Elementen (*a*), Muskelfasern (*m*), Capillardurchschnitte (*c*); an der Spitze der Zotte adenoid-ähnliches Gewebe mit Rundzellen (*g*). Vergrösserung 320.

Fig. 3. Querschnitt durch eine Zotte aus dem Duodenum eines mit Arsenik vergifteten Hundes. Vergrösserung 320.

(*e*) das von der Zotte abgelöste, an einzelnen Stellen (*x*) noch derselben anhaftende Epithel. (*t*) grösseres Transsudatgerinnsel mit einzelnen adenoiden Zellen zwischen Epithel und Körper der Zotte. Bei (*s*) zeigt der etwas schräg getroffene Schnitt eine Partie adenoid-ähnlichen Gewebes. (*z*) Körper der Zotte mit Muskelfasern (*m*), adenoiden Zellen (*a*) und Durchschnitten der sehr stark ausgedehnten Capillargefässe (*c*), in welchen die Blutkörperchen zu erkennen sind.

Fig.1. $\frac{60}{1}$

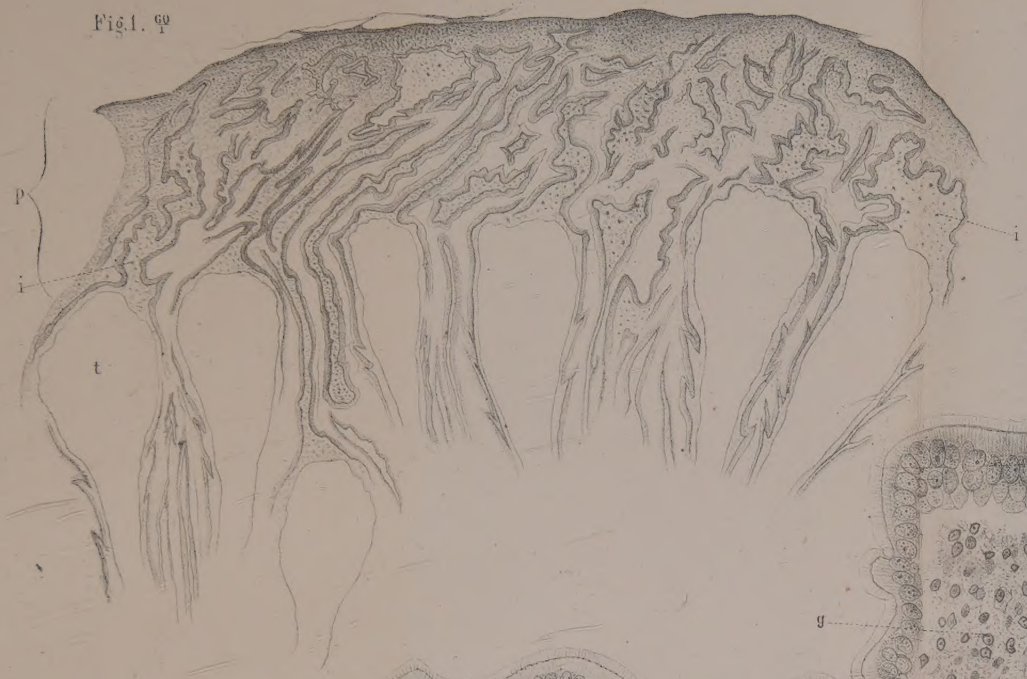

Fig.2. $\frac{320}{1}$

Fig.3. $\frac{320}{1}$

Boehm del.

Pistorius, Arsenikvergiftung. Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig. Lith. Anst. v. J.G. Bach, Leipzig.